



IX CONGRESO CHILENO de Hipertensión Arterial

8 a 10 de agosto 2024



LIBRO DE RESÚMENES



Mejor trabajo en Investigación Clínica



EFFECTOS DE LOS INHIBIDORES DE SGLT2 EN PRESIÓN ARTERIAL Y VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR DE PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

Luis Alejandro Toro Cabrera¹, Josefa Valderrama¹, Diego Polano¹, Sofia Segovia¹

(1) Hospital Clínico Universidad de Chile, Sección de Nefrología, Carlos Lorca 999, Santiago, Chile

Introducción: Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han demostrado beneficios en personas con enfermedad renal crónica (ERC), disminuyendo desenlaces cardiovasculares y renales. Análisis post-hoc de estudios clínicos indican que los iSGLT2 tienen efectos antihipertensivos. Sin embargo, existe escasa evidencia en el mundo real sobre este efecto. El objetivo del estudio fue evaluar el efecto de los iSGLT2 para disminuir la presión arterial y progresión de daño renal en pacientes con ERC.

Métodos: Estudio clínico observacional prospectivo. Se evaluaron pacientes mayores de 18 años en control ambulatorio entre el 01/2022 y 07/2024. Se incluyeron pacientes con ERC, definida como velocidad de filtración glomerular estimada (eVFG) menor a 60 mL/min/1,73 m² en al menos 2 mediciones separadas por un mínimo de 3 meses (fórmula CKD-EPI 2021). Se excluyeron pacientes con diabetes tipo 1, poliquistosis renal y eVFG inicial inferior a 20 mL/min/1,73 m². Se evaluaron pacientes que iniciaron iSGLT2 (empagliflozina o dapagliflozina) durante el seguimiento. Se analizaron datos clínicos y de laboratorio, cambios en la presión arterial sistólica (PAS) y pendiente de caída de la eVFG anual. La eficacia de los iSGLT2 se evaluó mediante análisis multivariado con ajuste de variables basales, incluyendo terapia antihipertensiva.

Resultados: De 4.801 pacientes evaluados, se detectaron 1.062 con ERC. Edad: 61,1±8,3 años. Mujeres: 472 (44,4%). Diabetes tipo 2: 254 (23,9%). ERC estadio 3a: 504 (47,5%), estadio 3b: 478 (45,0%), estadio 4: 80 (7,5%). Al inicio, 254 pacientes (23,9%) utilizaban iSGLT2. Durante el seguimiento, 231 pacientes iniciaron iSGLT2 (21,7%) por indicación médica y 577 se mantuvieron sin iSGLT2 (54,3%). Los que comenzaron iSGLT2 durante el seguimiento presentaron disminución de PAS en comparación al valor basal y aquellos sin iSGLT2 (cambio de PAS a 12 meses: -4,3±4,0 vs. +0,4±4,3 mmHg; p<0,01). Además, tuvieron menor caída de eVFG en comparación a pacientes sin iSGLT2 (cambio de eVFG por año: -2,9±0,3 vs. -4,7±0,2 mL/min/1,73m²/año; p<0,01). Estos efectos relacionados al uso de iSGLT2 se mantuvieron posterior al análisis multivariado.

Conclusiones: Este es uno de los primeros estudios que evalúan el efecto de los iSGLT2 en pacientes con ERC en Chile del mundo real. Nuestros resultados muestran que los usuarios de iSGLT2 tienen una disminución de la presión arterial y de la progresión del daño renal. Estos resultados resaltan la importancia de incorporar los iSGLT2 en la terapia estándar del sistema público y privado, actualmente limitada para un número importante de pacientes.

Financiamiento: FONDECYT Regular N°1221571.

El Índice de Masa Corporal Materno en la Lactancia se Correlaciona Positivamente con los Niveles de Presión Arterial, Interleuquina-17A plasmática y con el Nitrógeno Ureico en la Leche Materna.

Gabriela Arenas^{1,2}, Stefanny Figueroa¹, Cristián Amador¹, Susana Contreras-Duarte²

(1) Universidad San Sebastián, Santiago, Chile., Laboratorio de Fisiopatología Renal, Facultad de Medicina y Ciencia, Carmen Sylva 2444, Santiago, Chile

(2) Universidad San Sebastián, Santiago, Chile, Laboratorio de Fisiopatología de Leche Materna, Facultad de Ciencias para el Cuidado de la Salud, Carmen Sylva 2444, Santiago, Chile

Introducción: La lactancia materna se considera el *gold standard* de nutrición a los lactantes durante los primeros meses de vida. El enfoque actual es promover el consumo de leche materna, independiente del estado de salud de la madre. Sin embargo, diversos estudios sugieren que el índice de masa corporal (IMC) materno puede alterar los componentes bioactivos específicos de la leche materna (LM) como, por ejemplo, las citoquinas pro- y anti-inflamatorias. Existen pocos estudios que reportan la relación entre estos componentes en la LM y el estado nutricional postparto, los cuales podrían influir en la salud del lactante y la madre, respectivamente. Sin embargo, no se ha reportado si es que existe una correlación entre el IMC materno y la presión arterial (PA) en el periodo del postparto. El objetivo de este estudio fue evaluar distintos mediadores pro- y anti-inflamatorios en sangre y LM en el periodo del postparto de mujeres con normo- y sobrepeso y su relación con la presión arterial materna. Además, se analizaron biomarcadores de función renal, como el nitrógeno ureico en plasma y LM.

Metodología: Se incluyeron a mujeres en el período de 1-5 meses postparto y que asistieron al Centro de Salud Familiar 1. Se obtuvo información clínica de las mujeres, las cuales se clasificaron de acuerdo con su IMC (normo- y sobrepeso, n=10/grupo). Se determinó los macronutrientes, la concentración de nitrógeno ureico y creatinina de la LM. A nivel plasmático y de LM, se determinaron los niveles de interleuquina (IL)-6, IL-17A, IL-1 β , IFN- γ y TNF- α , mediante citometría de flujo.

Resultados: El IMC materno se correlacionó positivamente con los niveles de PA sistólica (R^2 : 0.4724; $p < 0.05$) y diastólica (R^2 : 0.5634; $p < 0.01$). El IMC materno no se correlacionó con los niveles plasmáticos de IL-6, IL-1 β , IFN- γ y TNF- α , pero sí con los niveles de IL-17A (R^2 : 0,6337; $p < 0.05$). Sin embargo, el IMC materno no se correlacionó con los niveles de IL-6, IL-1 β , y TNF- α en la LM. Interesantemente, y aún cuando no hubo diferencias del nitrógeno ureico sanguíneo entre los distintos grupos, sí observamos un aumento significativo en la LM del grupo con sobrepeso ($p < 0.05$).

Conclusiones: El IMC se correlaciona positivamente con los niveles de PA, IL-17A plasmática y nitrógeno ureico en la leche materna en el periodo de la lactancia, sugiriendo que las madres con un IMC elevado pueden estar en mayor riesgo de desarrollar hipertensión.

Keywords: Presión Arterial, Postparto, Sobrepeso, Lactancia, Inflamación

Financing: Subvención para la instalación en la academia SA77210098, Fondecyt 1231909, y USS-FIN-23-FAPE-15

Mejor trabajo en Investigación Básica



El consumo pesado de alcohol durante la adolescencia causa disfunción cardiorrespiratoria persistente hasta la edad adulta en ratas de laboratorio: rol del estrés oxidativo e inflamación cardíaca y cerebral

Hugo Díaz¹, David C. Andrade², Katherin Pereyra³, Karla Schwarz³, Esteban Díaz Jara³, Rodrigo Del Río³, Waldo Cerpa³

(1) Universidad Autónoma de Chile, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Llano Subercaseaux 2801, Santiago, Chile

(2) Universidad de Antofagasta, Departamento Biomédico, Facultad de Ciencias de la Salud, Campus Coloso, Antofagasta, Chile

(3) Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Ciencias Biológicas, Av. Libertador Bernardo O'Higgins 340, Santiago, Chile

Introducción:

El consumo abusivo de alcohol es responsable del 5.3% de las muertes a nivel mundial, atribuibles a lesiones y enfermedades cardiovasculares. En Chile, el consumo promedio es de 55.5g de alcohol puro por episodio (~1.5 veces la dosis tóxica establecida por la OMS). Alarmantemente, los adolescentes presentan el patrón de consumo de mayor riesgo, con 80.1g por episodio, espaciados por períodos largos de abstinencia, conocido como "binge drinking". Si bien los efectos nocivos del "binge drinking" son conocidos en la adultez, existen pocos estudios que evalúen sus daños en la adolescencia, y menos aún sobre sus secuelas en la salud cardiovascular adulta.

Metodología:

A 28 ratas Sprague Dawley macho se les administró salino (control) o etanol (3.0g/kg, i.p.), en un paradigma que imita el "binge drinking" adolescente (ABD): "2-days-ON-2-days-OFF", comenzando el día postnatal 25 (PND25, adolescencia) hasta PND38. Se realizaron mediciones no invasivas de función cardíaca desde PND25 a PND70 (adultez temprana); tiempo en el que se realizaron análisis ventilatorios, función cardíaca invasiva y microdiálisis cerebral. Posterior a ello, se midieron marcadores de inflamación, ROS y fibrosis cardíaca mediante Western Blot, qPCR e inmunohistoquímica.

Resultados:

Los análisis longitudinales revelaron un aumento significativo de la presión arterial media en las ratas ABD respecto los controles en PND38 (PAM: 91.3±3.5 vs. 76.0±2.7mmHg; p<0.05), la cual se normalizó tras el periodo de abstinencia entre PND38-PND70 (91.9±2.3 vs. 90.4±2.0mmHg). En PND70, no se observaron cambios en los parámetros basales de función cardiorrespiratoria entre los grupos, sin embargo, las ABD presentaron un aumento significativo (p<0.05) de la variabilidad respiratoria ciclo-ciclo (40.8±2.8 vs. 25.6±2.3 ms) e índice de apneas/hipopneas (AHI: 5.8±0.4 vs. 2.5±0.4 eventos/h); acompañado de desbalance autonómico cardíaco hacia el tono simpático (LF_{HRV}/HF_{HRV} : 1.6±0.2 vs. 1.0±0.1), aumento del score de arritmias (4.8±0.7 vs. 2.1±0.4) y disfunción diastólica (EDPVR: $3.0 \cdot 10^{-2} \pm 6.0 \cdot 10^{-3}$ vs. $9.0 \cdot 10^{-3} \pm 1.0 \cdot 10^{-3}$ mmHg/ μ L; E/A: 1.5±0.2 vs. 1.3±0.2). Concordante con los datos fisiológicos, se encontraron niveles aumentados (p<0.05) de ROS (DHE: 23683±1698 vs. 18754±2846UA) y glutamato (24.4±4.5 vs. 17.6±0.5pM) en el núcleo paraventricular del hipotálamo (área de control simpático cardíaco) en ratas ABD vs. Control; así como un aumento de ROS (DHE: 25840±4324 vs. 10584±556UA), índice fibrótico (1.1±0.2 vs. 2.7±0.1), niveles de fosforilación de p65NF- κ B y citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β) en el ventrículo izquierdo.

Conclusiones:

Los resultados demuestran que el "binge drinking" durante la adolescencia produce daños permanentes en la función cardiorrespiratoria, a través de la activación de núcleos centrales de control cardiovascular y fibrosis cardíaca, mediante mecanismos dependientes de estrés oxidativo e inflamación.

Acknowledgments: Agradecimientos al Dr. Patricio Araos

MECANISMOS CELULARES DE REGULACIÓN DE LA EXCRECIÓN URINARIA DE CL⁻ DETERMINADO POR LA DIETA

Carlos Martínez Carrillo¹, Josefa Estades Aguirre¹, **Felipe Montenegro Pérez¹**, Ignacio Gallegos Pérez¹, Pablo Leon¹, Aline Garcia¹, Luis Michea Acevedo¹

(1) Universidad de Chile, Laboratorio de Fisiología Integrativa, Programa de Fisiología y Biofísica, Facultad de Medicina, Av. Independencia 1027, Santiago, Chile

El balance del Cl⁻ corporal determina la volemia y la presión arterial. La disminución del aporte dietario de Cl⁻ desencadena en la reducción de su excreción urinaria. Esta depende de la actividad de la proteína pendrina, que reabsorbe Cl⁻, en las células intercaladas del túbulo colector del riñón. Actualmente se desconocen los mecanismos celulares que median el ajuste en la actividad del transportador pendrina causada por cambios del Cl⁻ dietario. Nuestra hipótesis plantea que la disminución del aporte dietario de Cl⁻ causa el aumento de la expresión de pendrina por medio de la vía Notch2, que es un mecanismo de comunicación célula - célula que regula la diferenciación epitelial. La vía Notch2 se compone por: Jag1, Foxi1 y Foxp1. El objetivo del presente trabajo fue evaluar si el aumento o la disminución de Cl en la dieta regula la actividad de la vía Notch2 y pendrina en tejido renal. Estudiamos los cambios en la excreción urinaria de Cl⁻, abundancia de mARNs que codifican para proteínas de la vía Notch y pendrina, en ratones (C57B6, macho), separados en 3 grupos experimentales en base a su dieta: Cl⁻ estándar (control), Cl⁻ alto y Cl⁻ bajo, todos recibieron igual aporte de Na⁺ durante 14 días. Además, estudiamos la abundancia de la proteína pendrina y su ubicación subcelular en tejido renal. Los cambios del aporte dietario de Cl⁻ produjeron cambios homeostáticos en su excreción urinaria. La disminución del Cl⁻ dietario indujo la expresión de Jag1 (154% vs control, p<0,05) y pendrina (192% vs control, p<0,05), Foxi1 (211% bajo vs alto p<0,05); sin embargo Fxp1 no mostró variaciones significativas. Estos cambios se acompañaron por aumento en la abundancia de pendrina y ubicación en la membrana apical de las células intercaladas. Nuestros resultados muestran que cuando disminuye el Cl⁻ dietario, también disminuye la expresión de la vía Notch2, lo que se asocia a un aumento en la expresión de pendrina.

Keywords: Notch, Pendrina, Cloruro

Financing: Proyecto FONDECYT Regular 1211949

La modulación de IL-6 por DHA en células endoteliales de la arteria umbilical: un potencial aliado contra la inflamación en los hijos de gestantes con obesidad

Kenny Araujo-Vargas¹, Jorge Gómez-Cayupán³, Jackeline Moya³, Paola Casanello^{2,3}

(1) Pontificia Universidad Católica de Chile, Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Santiago, Chile

(2) Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Obstetricia, Facultad de Medicina, Santiago, Chile

(3) Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Neonatología, Facultad de Medicina, Santiago, Chile

Introducción: La obesidad materna se asocia con un estado inflamatorio sistémico, que puede afectar el desarrollo fetal y predisponer a padecer enfermedades cardiovasculares de forma temprana en la descendencia. Este estudio investigó los efectos del ácido docosahexaenoico (DHA) en la producción de citoquinas inflamatorias en células endoteliales de la arteria umbilical (HUAEC) de mujeres con obesidad pregestacional (OB) y normopeso (NP).

Métodos: Se reclutaron pacientes con embarazos únicos, de término y sin patologías asociadas en su ingreso a la maternidad del Hospital Clínico UC- Christus. El estudio contó con la aprobación de ética (N°17-270) y todas las pacientes firmaron consentimiento informado. Se realizaron cultivos primarios de HUAEC de hijos de mujeres OB (HUAEC-OB) y NP (HUAEC-NP). Los cultivos fueron incubados con DHA (50 μ M, 24 h) expuestos a lipopolisacárido (LPS 100 ng/ml, 4 h), o ambas. Se midieron los niveles de transcritos de IL-6, IL-1 β e IL-8 en condiciones basales y tras la incubación con LPS, DHA, o ambas. El análisis estadístico fue realizado con el test de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis según al número de variables evaluadas. Se considero significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados: Se reclutaron 20 pacientes, 10 del grupo OB y 10 del grupo normopeso. Las HUAEC-OB mostraron niveles basales más altos de IL-6 en comparación a HUAEC-NP (mediana de HUAEC-NP: 0.368 vs mediana HUAEC-OB: 1,843; $p=0,02$). La incubación con LPS incrementó los niveles de IL-6, IL-1 β e IL-8 en HUAEC-NP pero no en HUAEC-OB. La incubación con DHA en HUAEC-OB redujo significativamente la expresión de IL-6 en comparación con la expresión basal (mediana basal y con DHA de 1,843 y 0,155, respectivamente, $p=0.02$). La preincubación con DHA y posterior estímulo con LPS disminuyó la expresión basal de IL-6 solo en HUAEC-OB ($p=0.02$).

Conclusión: El DHA tiene un efecto modulador sobre la expresión de los genes de citoquinas inflamatorias en HUAEC, con un impacto más notable en las células endoteliales de la arteria umbilical de los hijos de mujeres con obesidad. Estos hallazgos sugieren un potencial papel del DHA en la mitigación de la inflamación asociada con la obesidad materna pregestacional.

Acknowledgments: Fondecyt 1221812ANID-Subdirección de Capital Humano/Doctorado Nacional/2022-21221138

NKCC2 y Dimorfismo Sexual en la Hipertensión Inducida por una Dieta Enriquecida en Fructosa y Sal

Rominna Marfull¹, Anyelo Durán¹, Juan José Alfaro¹, Mathías Zamora¹, Sven Torres¹, Harold Gutiérrez¹, Camila Aliaga¹, Javier Nuñez¹, Javiera Sáez², Cristián A. Amador², Brandi Wynne³, Patricio Araos¹

(1) Hypertension and Kidney Immunology Lab, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile

(2) Laboratorio de Fisiopatología Renal, Facultad de Medicina y Ciencia, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile

(3) Department of Internal Medicine, Division of Nephrology & Hypertension, University of Utah, Salt Lake City, UT, Estados Unidos

Introducción: El consumo de alimentos ricos en Fructosa y dietas altas en sal (HSD), contribuyen al desarrollo de Hipertensión arterial (HTA). La Fructosa, se encuentra altamente concentrada en bebidas azucaradas, y su consumo ha sido asociado a HTA sal sensible. Sin embargo, los mecanismos por los cuales esto podría ocurrir aún no son del todo claros. Estudios previos indican que dietas enriquecidas en fructosa (FED) administradas de manera aguda, podrían incrementar la actividad del cotransportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ (NKCC2), promoviendo la HTA sal sensible en ratas. Sin embargo, el efecto de FED sobre este transportador en el largo plazo no ha sido evaluado. Nuestro objetivo fue evaluar si una FED más HSD, puede inducir HTA y si esto se asocia con una mayor actividad del NKCC2 en ratones macho y hembras.

Métodos: Ratones macho y hembras C57Bl/6 (10 semanas de edad, n=4-6), fueron tratados con vehículo o Fructosa (10% en el agua de bebida) más HSD (4% en la comida) durante 28 días. Se evaluó la presión arterial sistólica (PAS; *tail cuff*), y la morfometría de órganos. Se realizó un test diurético agudo, utilizando furosemida (inhibidor del NKCC2; 20 mg/kg peso corporal, ip) al día 26, y se midió la natriuresis durante 2-hrs (Jaula Metabólica). Todos los datos son presentados como promedio \pm desviación estándar.

Resultados: Fructosa+HSD incrementó la PAS en ratones macho luego de 28 días de tratamiento (Veh=110.5 \pm 4.6 vs. Fructosa+HSD=130.2 \pm 5.6 mmHg; p<0.01); En contraste, la HTA se previno en los ratones hembra (Veh=109.8 \pm 6.8 vs. Fructosa+HSD=114.0 \pm 11.0 mmHg; ns). No observamos cambios en la hipertrofia cardíaca en ninguno de los sexos. Tras la inyección de furosemida, no observamos cambios significativos en la natriuresis de los ratones macho (Veh=5.9 \pm 1.1 vs. Fructosa+HSD=4.7 \pm 0.8 $\mu\text{Eq}/2\text{h}/\text{g}$ peso corporal; ns). Sin embargo, observamos un incremento significativo en la natriuresis en las hembras luego de la inyección de furosemida (Veh=3.8 \pm 5.0 vs. Fructosa+HSD= 7.7 \pm 2.7 $\mu\text{Eq}/2\text{h}/\text{g}$ peso corporal; p<0.01), dando cuenta de una mayor actividad del NKCC2, sin reflejar un incremento en la PAS.

Conclusiones: Observamos que la HTA inducida por una dieta enriquecida en Fructosa+HSD, no se asoció con mayor actividad del NKCC2 en machos. Por otro lado, observamos que las hembras fueron resistentes al desarrollo de HTA inducido por Fructosa+HSD, presentando una mayor actividad del NKCC2. Finalmente, demostramos que el tratamiento en el largo plazo con FED y HSD induce HTA con un dimorfismo sexual mediante mecanismos que aparentemente dependen de un manejo renal del sodio.

Keywords: Fructosa, NKCC2, HSD, Hipertensión, Natriuresis

Financing: Fondecyt 11241074 (PA), 1231909 (CA).

Nuevas Tecnologías para la Determinación de Vigilia y Sueño durante MAPA: Impacto en el Diagnóstico de la Hipertensión

Valeria Páez Ramírez^{1,2}, Danixza Calfil¹, Sofia Lozano¹, David Andrade Andrade², Soledad Peredo³, Maria Rodriguez Fernandez¹

(1) Pontificia Universidad Católica de Chile, Instituto de Ingeniería Biológica y Médica, Facultades de Ingeniería, Medicina y Ciencias Biológicas, Avda. Vicuña Mackenna 4860, Macul, Santiago, Chile

(2) Universidad de Antofagasta, Centro de Investigación en Fisiología y Medicina de Altura, Facultad de Ciencias de la Salud., Av. Universidad de Antofagasta 02800, Antofagasta, Chile

(3) Pontificia Universidad Católica de Chile, División de Pediatría, Facultad de Medicina, Avda. Vicuña Mackenna 4860, Macul, Santiago, Chile

Los criterios diagnósticos de hipertensión establecen umbrales diferenciados para los valores de presión arterial (PA) durante los periodos de vigilia y sueño, lo que hace crucial precisar estos horarios. Los avances tecnológicos permiten identificar estos periodos mediante acelerometría, sin necesidad de intervención del usuario o autoreportes, haciendo necesario explorar sus ventajas. Esto podría facilitar un diagnóstico exacto y personalizado, dado que los horarios de vigilia y sueño varían en una población con múltiples estilos de vidas y rutinas.

El objetivo de este estudio es evaluar la concordancia entre dos métodos de análisis de PA durante 24 horas: uno basado en el tiempo real del ciclo sueño-vigilia determinado por un reloj inteligente con acelerómetro y otro en un intervalo fijo para todos los sujetos.

Nueve participantes (5 hombres y 4 mujeres) utilizaron monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) por 24 horas a nivel del mar y en gran altitud a las 12 y 60 horas después del arribo.

Los tiempos de vigilia-sueño se determinaron de dos formas: 1) Tiempo real, basado en los datos de acelerómetro (reloj Fitbit-Sense2) para cada sujeto. 2) Tiempo fijo, con intervalo establecido de sueño entre las 00:00 - 06:00 horas para todos los sujetos.

Para evaluar el acuerdo entre los dos métodos de análisis de la PA, se realizó un análisis de Bland-Altman. Las diferencias entre los dos métodos se evaluaron a través de la prueba de Friedman y comparaciones múltiples ($\alpha = 0.05$).

La media de las diferencias para el descenso nocturno fue de -3.46% (IC 95%: [-6.22, -0.69]%). Para los valores medios de PA sistólica, la media de las diferencias fue de -1.09 mmHg en vigilia (IC 95%: [-1.77, -0.40] mmHg) y 1.66 mmHg durante el sueño (IC 95%: [-0.36, -3.69] mmHg). Para los valores medios de PA diastólica, la media de las diferencias fue de -0.84 mmHg en vigilia (IC 95%: [-1.42, -0.26] mmHg) y 1.07 mmHg durante el sueño (IC 95%: [-0.57, -2.73] mmHg).

La mayoría de las diferencias se encontraron fuera de los límites de concordancia (95%), a excepción de la PAD durante el sueño. Adicionalmente, se obtuvieron diferencias significativas entre los métodos para valores medios de PA sistólica y PA diastólica en vigilia.

Los valores de PA usados como diagnóstico para la determinación de hipertensión durante 24 horas difiere según tipo de análisis. Utilizar herramientas de monitoreo de la actividad del sujeto junto con el MAPA es fundamental para un diagnóstico personalizado.

Keywords: Presión arterial, monitorización ambulatoria, acelerómetro, tiempo real, tiempo fijo.

Financing: Esta investigación fue financiada por ANID-ACT210083 y los proyectos Fondecyt 1230844 y 11220870.

Acknowledgments: Agradecemos a todos(as) los voluntarios que participaron en este proyecto.

La Hipertensión Inducida en un Modelo Experimental de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada no Genera Daño Renal y es Independiente del Sexo

Javiera Saez¹, Patricio Araos², Stefanny Figueroa¹, Gabriela Arenas¹, Javier Reyes¹, Jackeline Moya³, Ruth Sepúlveda³, Joaquín Rojas³, Jorge Jalil^{3,4}, María Paz Ocaranza^{3,4,5}, Cristián Amador¹

(1) Laboratorio de Fisiopatología Renal, Facultad de Medicina y Ciencia, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile.

(2) Hypertension and Kidney Immunology Lab, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile.

(3) División de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

(4) Center for New Drugs for Hypertension (CENDHY), Pontificia Universidad Católica de Chile, Universidad de Chile & Universidad Andrés Bello

(5) Advanced Center for Chronic Diseases (ACCDiS), Universidad de Chile & Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción. La Hipertensión Arterial (HTA) es un factor de riesgo clave para la insuficiencia cardíaca (IC) y la enfermedad renal. Recientemente, se ha descrito que la administración de una dieta alta en grasas (HFD) junto con un inhibidor de la síntesis de óxido nítrico endotelial (L-NAME) reproduce las características fisiopatológicas de la IC con fracción de eyección preservada, el cual involucra el desarrollo de HTA. Sin embargo, aún se desconoce el impacto a nivel renal de este modelo, y si ello también involucra un dimorfismo sexual. Nuestro objetivo fue analizar el daño estructural e inflamatorio a nivel renal en el modelo de HFD+L-NAME en ratones machos y hembras

Metodología. Ratones macho y hembra C57Bl/6N (12 semanas de edad, n=4-8) fueron sometidos a dieta Control o HFD (60% de calorías en grasa) más L-NAME (0.65g/L) en el agua de bebida. Luego de 15 semanas, se evaluó presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), morfometría de órganos, función renal, y mediadores de daño renal fibrótico (COL1A1 y COL1A3), la enzima convertidora angiotensina de tipo-1 (ECA1), y la Lipocalina Asociada a Gelatinasa de Neutrófilos (NGAL) mediante RT-qPCR. Además, se evaluó NGAL en plasma por ELISA. Todos los datos se presentan como el promedio \pm error estándar.

Resultados. El tratamiento HFD+L-NAME se asoció con un incremento de la PAS y PAD en ratones macho (Control=128.0 \pm 15.3 vs. HFD+L-NAME=155.7 \pm 9.8mmHg; $p<0.01$) y hembra (Control=135.3 \pm 10.6 vs. HFD+L-NAME=169.6 \pm 5.8mmHg; $p<0.01$). Esto fue concordante con un aumento de la masa cardíaca, pero solo en el caso de las hembras ($p<0.001$). Respecto a la función renal, no observamos cambios en la creatinemia ni en la proteinuria asociados al modelo experimental ni en ninguno de los sexos. La concentración de nitrógeno ureico en sangre de hembras HFD+L-NAME se incrementó en comparación con el grupo Control ($p<0.05$). Finalmente, no se identificaron diferencias significativas en el mRNA renal para COL1A1, COL1A3, ECA1 y NGAL, y tampoco observamos cambios en los niveles plasmáticos de NGAL.

Conclusiones. El aumento de PAS y PAD en un modelo de IC con fracción de eyección preservada no induce daño renal según los parámetros plasmáticos y moleculares estudiados, y es independiente del sexo.

Keywords: Hipertensión; Insuficiencia Cardíaca; Daño Renal.

Financing: Financiamiento. Fondecyt 1231909 (CA), 11241074 (PA) y 1221585 (MPO, JJ), Anillo ACT240058 (MPO y JJ).



PROGRAMA

DÍA 1 JUEVES 8 DE AGOSTO DE 2024

8:00

8:30 Inscripciones / Registro

8:30

Bienvenida **Presidenta Sociedad Chilena de Hipertensión**
E.M Patricia Morgado

8:45

Secretario general del congreso
Dr. Patricio Araos

8:45

Módulo 1: Actualización de Guías Clínicas

10:30

ESH2023 para el manejo de la HTA I

Moderador:

Dr. Alejandro Abufhele

8:45

Generalidades de la hipertensión arterial en las guías 2023

Dra. Carolina Aguilar

9:00

9:05

¿Cuándo iniciar tratamiento farmacológico?

Dr. Rodrigo Tagle

9:20

9:25

Tratamiento farmacológico: una actualización

Dr. Juan Ramón Soto

9:40

9:45

Mesa Redonda

10:15

10:20

Coffee break y visita a stands

10:50

Simposio de TECNOFARMA - "¿Es posible controlar al 90% de los hipertensos? El desafío de la terapia combinada y disminuir el riesgo cardiovascular."

Expositor:

Dr. Gabriel Waisman

10:55

11:40

11:45

Módulo 2: Innovación y avances tecnológicos en HTA

13:30

Moderadora:

Dra. María Paz Ocaranza

11:45

Inteligencia artificial en HTA: utilidad, desafíos y perspectivas

Dr. Alejandro Dapelo

12:00

12:05

Nuevos instrumentos de medición de la PA sin cuff: actualización en monitoreo

EM Patricia Morgado

12:20

12:25

Control remoto de la PA ¿tiene un mejor control de las cifras?

Dra. Paola Varleta

12:40

12:45

Mesa Redonda

13:15

13:30

Almuerzo

14:30

14:30

Módulo 3: HTA en patologías no tradicionales

Moderador:

Dr. Luis Michea

17:00

14:30

Trabajos orales seleccionados (1 y 2)

15:00

15:05

Hipertensión en Apnea Obstructiva del Sueño: ¿Son necesarios los cuerpos carotídeos?

Dr. Rodrigo Iturriaga

15:20

15:25

Respuesta de la presión arterial en Hipoxia hipobárica

Dra. Morin Lang

15:40

15:45 16:00	¿Y por qué los infectólogos tenemos que saber de hipertensión cuando controlamos personas que viven con VIH?	Dra. Claudia Cortés
16:05 16:20	Hipertensión en afrodescendientes: rol de la genética y la medicina evolutiva	Dra. Paola Krall
16:25 17:00	Mesa Redonda	
17:05 17:35	Coffee break y visita a stands	
17:40 18:40	Conferencia Dr. Héctor Croxatto	Dr. Joaquín Montero

DÍA 2 VIERNES 9 DE AGOSTO DE 2024

8:30 10:25	Módulo 1: Actualización de Guías Clínicas ESH2023 para el manejo de la HTA II	Moderador: Dr. Juan Ramón Soto
8:30 8:45	Hipertensión arterial en falla cardíaca	Dr. Jong Sung Lim
8:50 9:05	Hipertensión arterial en enfermedad renal	Dr. Eduardo Lorca
9:10 9:25	Hipertensión en el paciente que vive con obesidad	Dra. Eliana Reyes
9:30 9:45	Mesa Redonda	
9:50 10:20	Coffee break y visita a stands	
10:25 11:10	Simposio de Medtronic: Hipertensión Arterial Resistente. Rol de la denervación renal. Evidencia actual y selección de pacientes	Expositor : Dr. Nicolás Renna
11:15 13:30	Módulo 2: Investigación en HTA	Moderador: Dr. Cristián Amador
11:15 11:45	Trabajos orales seleccionados (3 y 4)	
11:50 12:05	Origen prenatal del riesgo cardiovascular	Dra. Paola Cassanello
12:10 12:25	Fructosa e hipertensión arterial: evidencia y mecanismos	Dr. Patricio Araos
12:30 12:45	Regulación del remodelado vascular por el sistema renina angiotensina	Dr. Mario Chiong
12:55 13:30	Mesa Redonda	
13:30 14:30	Almuerzo	



**14:30 Módulo 3: Encuentro Trasandino Nuevos
16:10 enfoques terapéuticos en HTA**

14:30 Nuevas estrategias terapéuticas en
14:45 hipertensión resistente

14:50 Evidencia clínica en Denervación renal
15:05

15:10 Cuidados de enfermería del paciente post
15:25 denervación renal

15:30 Medicina de precisión: nuevas terapias desde
15:45 la genética para la HTA

15:50 Mesa Redonda
16:10

16:10 Coffee break y visita a stands
16:30

**16:35 Módulo 4: Simposio conjunto con ARTERY
18:00**

16:35 Rigidez arterial y su rol en el daño de órgano blanco
16:55

17:00 Hipertensión arterial en el paciente vascular
17:15

17:20 HTA sistólica aislada en el adolescente y adulto
17:35 joven. Aportes de la mecánica vascular

17:40 Mesa Redonda
18:00

**Moderador:
Dr. Jorge Jalil**

Dr. Nicolás Renna (ARG)

Dr. Gonzalo Martínez (CHI)

EU. Katherinne Díaz (CHI)

Dra. Jessica Ramírez (ARG)

**Moderadora:
Dra. Fabiana Calabria (ARG)**

Dr. Julio Chirinos (USA)

Dr. Jorge Jalil

Dr. Luis María Pupi (ARG)

DÍA 3 SÁBADO 10 DE AGOSTO DE 2024

8:30 Módulo 1: Actualización de Guías Clínicas
9:50 ESH2023 para el manejo de la HTA III

Moderadora:
E.M Patricia Morgado

8:30 Sentarse Menos, Moverse Más y Hacer Ejercicio
8:45 para la Salud Cardiovascular

Dra. Sandra Mahecha

8:50
9:05 Enfrentamiento de Hipertensión en urgencia

Dr. César Cortés

9:10 Rol de la Enfermera en el seguimiento y adherencia
9:25 al tratamiento de las personas hipertensas

EU. Katherinne Díaz

9:30
9:50 Mesa Redonda

9:55
10:25 Coffee break y visita a stands

8:30 Módulo 2: Cifras de HTA en Chile y Argentina
9:50

Moderador:
Dr. Jorge Jalil

10:30 Epidemiología, conocimiento y control en
10:45 Argentina: la deuda eterna

Dr. Nicolás Renna (ARG)

10:50
11:05 Realidad de la hipertensión arterial en Chile

Dra. Francisca Barake

11:10
11:30 Mesa Redonda

11:35
11:45 Premiación trabajos orales

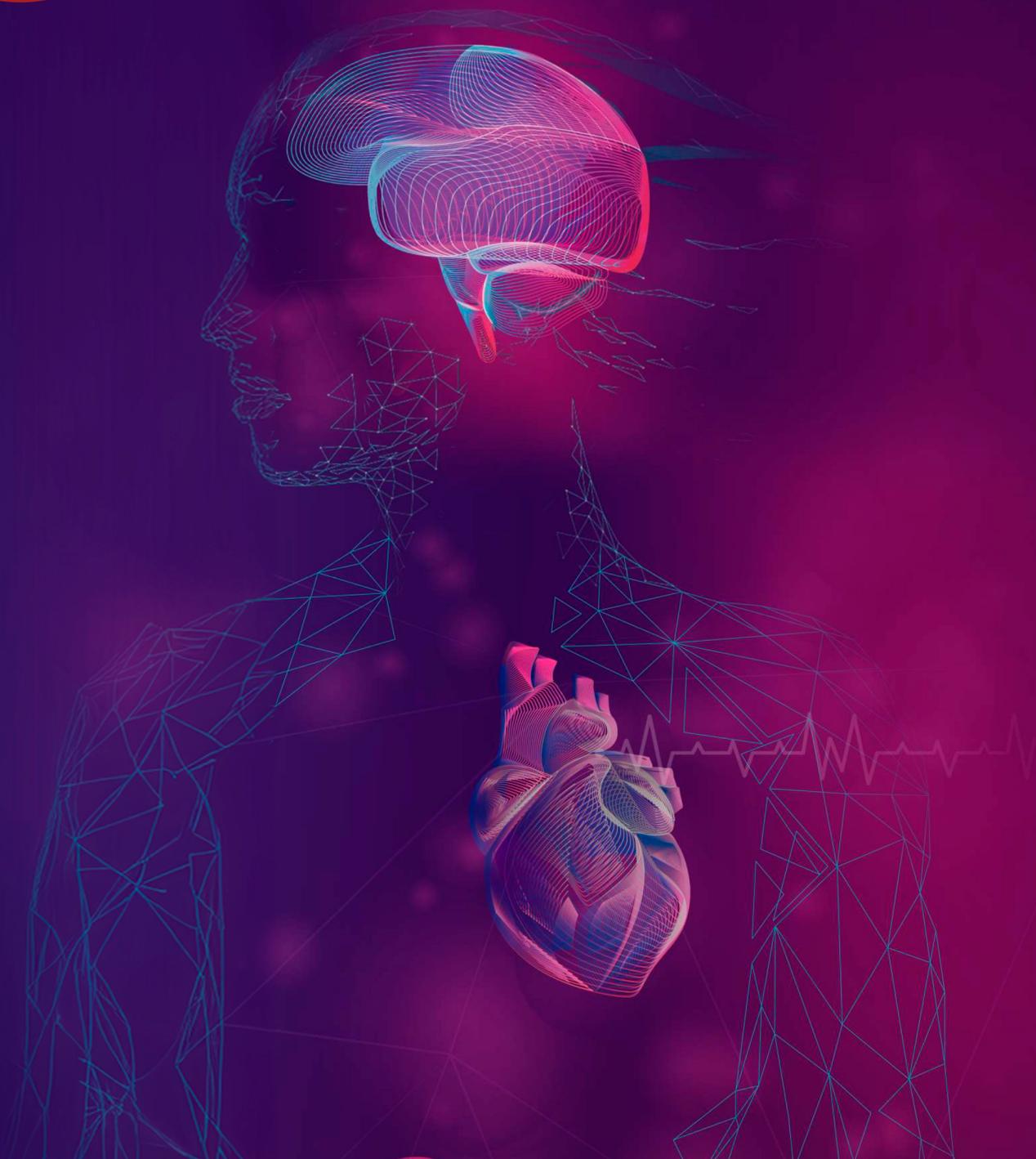
11:45 Clausura del Congreso
12:00

12:10 Asamblea de Socios
13:00



IX CONGRESO CHILENO de Hipertensión Arterial

8 a 10 de agosto 2024



auspiciadores



Medtronic



MERCK

